

Aus der Abteilung für Funktionelle Gebißanalyse

Vorstand: Professor Dr. Dr. O. Bock
der Klinik und Poliklinik
für Zahn-, Mund- und Kieferkranke

VERGLEICHENDE
KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN
ÜBER TASCHENTIEFEN AN ZÄHNEN
MIT BALANCEKONTAKTEN

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Franz Rudolf Brandt
aus Bamberg

Aus der Abteilung für Funktionelle Gebißanalyse

Vorstand: Professor Dr. Dr. O. Bock
der Klinik und Poliklinik
für Zahn-, Mund- und Kieferkrankhe

**VERGLEICHENDE
KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN
ÜBER TASCHENTIEFEN AN ZÄHNEN
MIT BALANCEKONTAKTEN**

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Franz Rudolf Brandt
aus Bamberg

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer

Referent: Prof. Dr. Dr. O. Bock

Korreferent: Prof. Dr. M. Hofmann

Tag der mündlichen Prüfung: 29. März 1976

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Problemstellung.....	1
Symptomatik und Ätiologie.....	1
Bisherige Ergebnisse.....	3
Eigene Untersuchungen.....	13
Statistik.....	16
Statistische Auswertung.....	25
Ergebnis.....	26
Diskussion.....	27
Zusammenfassung.....	29
Literaturnachweis.....	30

1. Problemstellung

In der Fachliteratur besteht allgemein die Auffassung, daß okklusale Interferenzen die Heilung marginaler Parodontopathien verzögern oder auch ein Fortschreiten der parodontalen Erkrankungen bewirken (1).

Die Frage, ob interkuspidale Interferenzen für sich allein Parodontopathien verursachen, ist noch umstritten.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, diese Fragestellung an Zähnen mit Balancekontakten zu klären.

2. Symptomatik und Ätiologie

Das Kiefergelenk ist in allen drei räumlichen Dimensionen beweglich. Aus diesem Grunde kann das okklusale Bewegungsfeld nur durch Grenzbewegungen erfaßt werden, innerhalb derer Funktionsbewegungen aller Variationen möglich sind.

Diese Grenzbewegungen sind:

- a) Die reine Öffnungs- und Schließbewegung.
- b) Die Protrusionsbewegung (ventrale Bewegung).
- c) Lateralbewegung mit gegebener Vertikaldimension.

Die Okklusion der Zähne wird in erster Linie von den beiden Führungselementen des Unterkiefers bestimmt, nämlich der Zahn- und Gelenkführung unter Mithilfe der Muskulatur.

Die Gelenkführung kommt zustande durch den anatomischen Bau des Kiefergelenkes und durch die Funktion der Bänder und Muskeln, die am Unterkiefer inserieren.

Die Zahnführung ist im wesentlichen abhängig von der Form des okklusalen Reliefs und der Stellung der Zähne. Das bedeutet, bezogen auf die Seitwärtsbewegung im eugnathen Gebiß, daß der Unterkiefer in etwa parallel zu den Führungsflächen der antagonistischen Eck- und Frontzähne nach außen unten geführt wird. Während der Kaufunktion nimmt der Unterkiefer eine kaudal-laterale Arbeitsstellung ein und schließt entsprechend in umgekehrter Richtung. Der Kondylus der Arbeitsseite führt dabei fast eine Rotationsbewegung aus.

Die Gegenseite vollzieht die gleiche Bewegung mit, so daß im eugnathen Gebiß die Interkuspidation im Seitenzahnbereich beiderseits aufgehoben wird. Diese zur Arbeitsseite korrespondierende Seite wird Balanceseite genannt (Synonyme: Laterotrusionsseite = Kauseite oder Arbeitsseite; Mediotrusionsseite = Leerlaufseite oder Balanceseite). Die Bewegung des Kondylus der Balanceseite ist eine Translation. Bei fehlender oder ungenügender Frontzahnführung wird bei der Seitwärtsbewegung der Unterkiefer flach nach unten seitwärts geführt, die Okklusion im Seitenzahnbereich wird dann nicht aufgehoben. Es entstehen auf der Mediotrusionsseite Balancekontakte. Diese üben nicht-axial gerichtete Kräfte auf die betreffenden Zähne aus. Bei regelrechter Zahnstellung im Seitenzahnbereich werden davon die nach

bukkal gerichteten Flächen der palatinalen Höcker im Oberkiefer und die nach lingual gerichteten Flächen der bukkalen Höcker im Unterkiefer betroffen.

Ätiologie

Die Ursachen für fehlende oder mangelhafte Frontzahnführung sind u.a.:

Eckzahn- Hoch- und Außenstand, nicht angelegte, verlagerte und retinierte Eckzähne, Nichtanlage der Zähne 12 und 22 mit mesialer Einordnung von 13 und 23, Progenie, Distalbiß, Kronenfrakturen. Unabhängig von der Frontzahnführung kommen Balancekontakte auch im seitlichen Lückengebiß durch Elongation und Kippung einzelner Zähne, als Folgen von Karies und iatrogenen Maßnahmen vor.

Bisherige Ergebnisse

Balancekontakte wurden von RAMFJORD (10) und MÜHLEMANN (9) als die wichtigsten okklusalen Interferenzen erkannt, die zu Triggerzonen führen.

KROGH-POULSEN und OLSSON (8) sind der Ansicht, daß Balancekontakte zu einer Hypertrophie des musculus pterygoideus lateralis der Balanceseite und der musculi masseter und temporalis der Arbeitsseite führen.

THIELEMANN (14) führt aus, daß nicht die Menge der Kraft, sondern der seitliche Druck dasjenige ätiologische Moment ist, welches als pathologisches Produkt die Alveolaratrophie hervorruft. Er stellt der

Kraftgröße die Krafrichtung als das ausschlaggebende Moment gegenüber und geht darin soweit, daß er die Möglichkeit einer axialen Überbelastung grundsätzlich verneint und nur die seitlich angreifenden Kräfte als schädlich anerkennt (vgl. Abb.1).

Der Zahn verhält sich nicht-axialen Kräften gegenüber als Hebel und führt kippende Bewegungen um eine in seiner Wurzel zu suchenden Drehachse aus.

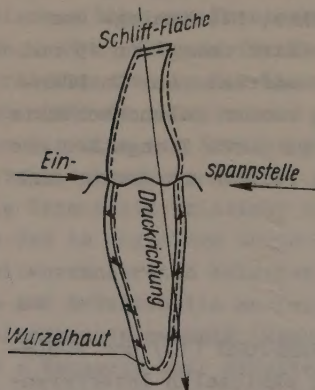


Abb. 1 a.

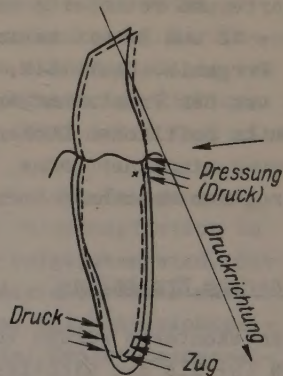


Abb. 1 b.

Normale und anormale Belastung eines Zahnes, dessen Alveole und Wurzelhaut intakt sind (nach FALCK).

- a) Druckrichtung verläuft innerhalb der Alveole.
- b) Druckrichtung verläuft außerhalb des Alveolenrandes.

(Aus Thielemann: "Biomechanik der Paradentose")

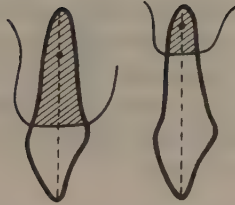


Abb. 2.

Apikalverlagerung des Drehpunktes durch Alveolenschwund (nach THIELEMANN)

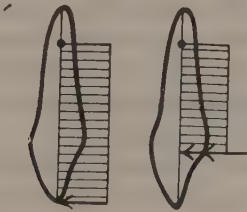


Abb. 3.

Einfluß der Lage des Angriffspunktes auf die Größe des Drehmomentes (nach THIELEMANN)

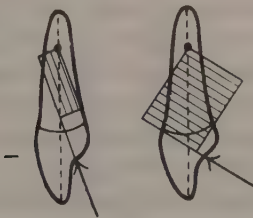


Abb. 4.

Einfluß der Richtung auf die Größe des Drehmomentes (nach THIELEMANN)

Zu der Lage des Drehpunktes wies A.M. SCHWARZ (11) durch Tierversuche und histologische Befunde nach, daß dieser sich in der Mitte oder in der apikalen Hälfte der Zahnwurzel befindet. Er machte dabei auf die Bedeutung der apikalen Parodontalfasern aufmerksam, die eine Intrusion der Wurzel auf der gekippten Seite bewirken und dadurch die Drehachse weiter apikalwärts verlagern.

Bei den folgenden Betrachtungen wird vorläufig der Drehpunkt an der Grenze vom apikalen und mittleren Drittel der jeweils vorhandenen Alveolentiefe angenommen. Mit dem zunehmenden Schwund der Alveole wird also auch der Drehpunkt weiter apikalwärts liegen, und damit werden alle koronal am Zahn angreifenden Kräfte längere Hebelarme haben (vgl. Abb.2).

Der Abstand einer seitlich auf die Zahnkrone wirkenden Kraft zu diesem Drehpunkt spielt insofern ebenfalls eine Rolle, als das entstehende Drehmoment je nach der Größe des Abstandes verschieden sein wird (vgl. Abb.3).

Eine an der Schneidekante angreifende Kraft wird ein größeres Drehmoment erzeugen als dieselbe Kraft, wenn diese am Tuberkulum angreift. Zur Kraftgröße und Krafrichtung kommt also noch der Angriffspunkt der Kraft am Zahn als wesentlicher Faktor bei der Betrachtung der statischen Verhältnisse hinzu. Nur selten wird die Kraft senkrecht auf die Zahnlongsachse treffen. Wo dies nicht der Fall ist, kommt es

auf den Abstand an, in dem die Kraft an dem Drehpunkt vorbeigeht. Eine näher auf den Drehpunkt gerichtete Kraft wird ein geringeres Drehmoment erzeugen als eine mehr davon wegzielende. FALCK (2) nimmt an, daß Kräfte, deren Richtung innerhalb der Einspannstelle des Zahnes am knöchernen Alveolenrand verläuft, ohne Schaden vom Parodontium aufgenommen werden.

KIEFER (6) hat in seinem Buch "Parodontosebehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Entlastung" keine Drehmomente dargestellt, sondern nach einer Formel von THIERING den Druck am Alveolarrand in Bezug auf den Alveolenschwund berechnet und im Verhältnis zum Winkel graphisch wiedergegeben (vgl. Abb.4). Der Druck Q am Alveolarrand ist dabei einmal abhängig von der senkrecht auf die Längsachse des Zahnes wirkenden Teilkraft P. Diese wird in Fällen, in denen die Kaukraft nicht senkrecht zur Zahnachse verläuft, zeichnerisch durch Kräftezerlegung ermittelt. Andererseits besteht eine Abhängigkeit von der Länge der klinischen Wurzel w und dem Abstand des Angriffspunktes der Kraft vom Alveolarrand h (klinische Krone nach Gottlieb).

Die Formel lautet:

$$Q = \frac{4 P}{w} \left(1 + \frac{3 h}{2 w} \right)$$

Aus KIEFERS Darstellung ist der Einfluß dieser Faktoren einzeln zu erkennen, besonders aber wird aus

dem Vergleich derselben deutlich, wie ihr gemeinsamer Einfluß zu einer außerordentlichen Steigerung der Horizontalbelastung des Zahnfacheinganges führt. Während ein Schwund der Alveole um $\frac{2}{5}$ eine Drucksteigerung auf 3 1/2-fache ergibt und die Kippung des Zahnes um 27° eine solche um das 2 1/2-fache, bewirken beide zusammen eine Vergrößerung auf das 7 3/4-fache der angenommenen Normalbeanspruchung des Alveolenrandes (vgl. Abb.5).

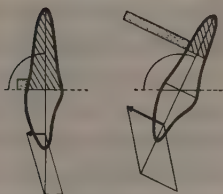


Abb. 5.

Druckverhältnisse am Zahnbettrand nach KIEFER

SHORE (12) erkannte, daß die Auswirkungen von Kraftschüben an den Höckerflächen der Zähne sichtbar werden, entweder in einer Drehbewegung der Zähne oder, bei resistentem Zahnhalteapparat, in einer Lageänderung des Unterkiefers.

Er stellte die Abhängigkeit der Größe der horizontal wirkenden Kraft von der Kaukraft und der Schräge der Zahnhöckerflächen fest.

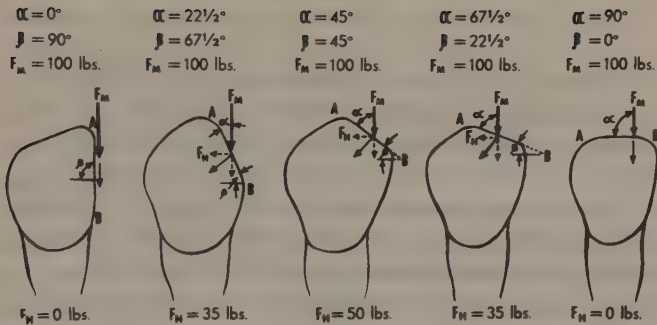


Abb. 6:

Möglichkeiten der Krafteinwirkung nach SHORE

- F_M = vertikal gerichtete Kaukraft
 F_H = horizontal wirkende Kaukraft
 α = Winkel zwischen F_M und Höckerneigung
 β = Winkel zwischen der Höckerneigung und der Horizontalen

Daraus entwickelte er die Formel:

$$F_H = \frac{F_M}{2} \sin 2\alpha$$

K.H. KÖRBER (7) ist der Ansicht, daß die Kraftgröße nicht allein der traumatisierende Faktor ist, da der kollagene Bandapparat in seiner funktionellen Struktur für diese Belastungsrichtung vorgesehen sei. Zwar steigen die Kaukraftmaxima von 2 bis 5 kp beim physiologischen Kautvorgang (abhängig von der Bruchfestigkeit des Speisebolus) bis auf 30 kp beim Bruxismus an, doch der entscheidende traumatisierende Faktor ist neben der Kraftrichtung, die Dauer der Krafteinwirkung bzw. die Häufigkeit der Impulsfolge der Kaumuskelaktivität. Sie kann beim Bruxismus zu einer Dauerbelastungszeit von 40 Minuten bei übersteigter Muskeltätigkeit führen.

P. FUCHS (4) stellte in Nachtschlafuntersuchungen bei 20 gesunden Versuchspersonen fest, daß zwar die Aktivität der Kau- und Extremitätenmuskulatur bei Schlafvertiefung allmählich abnimmt, aber Zahnkontakte auch während des Tiefschlafs vorhanden sind. Weiterhin kommt er zu dem Ergebnis, daß gegenüber den Verhältnissen am Tage die Schluckfrequenz zwar abnimmt, dafür aber eine längere Aktivitätsdauer der Schluckphase nachts vorhanden ist. Deshalb nimmt er eine erhebliche Belastung der Zähne auch

während des Nachtschlafes an, da bei der Leermastikation die Kauflächen intensiv Kontakt haben.

J. ESCHLER (1) berichtet von einem Patienten, der in der Nacht mit dem m.masseter verticalis 29 Minuten während einer Stunde preßte, wobei im Bereich der Seitenzähne als Zeichen der bruxistischen Vorgänge röntgenologisch nachweisbar waren: Hyperzementose und ein geringer horizontaler Knochenabbau. Er gibt ferner eine Erklärung für die pathologische Veränderung des Parodontiums:

"In den tierexperimentellen Untersuchungen von ESCHLER und HÄUPL konnte gezeigt werden, daß der Druck Zahn gegen Knochen nicht unmittelbar Resorptionsprozesse auslöst, sondern eine Nekrose der am Knochen anliegenden Wurzelhaut bewirkt. Wenn die Zellen im Bereich der Knochenoberfläche zugrunde gegangen sind, können sich dort auch keine Osteoklasten mehr bilden. Ein Hund wurde 72 Stunden lang in tiefer Narkose gehalten. Die Zähne wurden mit genau dosierten Gewichten horizontal belastet. Dabei zeigte sich, daß schon bei 5 g Belastung während der 72 Stunden nekrotische Vorgänge in der Wurzelhaut und zwar besonders entlang der Knochenoberfläche vorhanden waren. Bei 50 g Belastung waren diese nekrotischen Vorgänge in der Wurzelhaut vollständig; die gesamte Wurzelhaut im Bereich des größten Druckes, nämlich am marginalen Alveoleneingang, war der Nekrose verfallen. Es können demnach an der Knochenoberfläche keine Osteoklasten mehr gebildet werden. Osteoklasten findet man nur in den

Knochenbuchten, die von dem Druck und damit auch von der Nekrose mehr oder weniger unberührt bleiben."

Nun wird man dagegen einwenden, daß der bruxistische Vorgang nur einige Minuten bis zu einer halben Stunde dauert und in den Zwischenpausen die Zähne wieder entlastet werden und so auch die Wurzelhaut wieder ernährt werden kann. Man muß dabei bedenken, daß die in den Experimenten angewandten Kräfte sehr gering waren. Es handelte sich um Kräfte von höchstens 50 p, die während 72 Stunden einwirkten. Es ist bei längerer Versuchsdauer sicher zu erwarten, daß auch Kräfte von 5 p dieselben Veränderungen im angrenzenden Knochengewebe erzeugen. Bedenkt man, daß die Kräfte, die beim bruxistischen Vorgang ausgelöst werden, ein Vielfaches von 50 p-Kräften betragen und diese bruxistischen Vorgänge laufend während Wochen und Monaten und sogar Jahren einwirken, so wird man zweifellos eine Parallelität zwischen den geschilderten experimentellen Vorgängen und den Auswirkungen der bruxistischen Vorgänge nicht leugnen können.

E. FRÖHLICH (3) zeigt anhand histologischer Schnitte vom Menschen u.a. die Struktur des Desmodonts:

- a) bei nicht axialer Belastung
und
- b) bei traumatischer Okklusion.

Bei nicht achsengerechter körperlicher Belastung des

Zahnes formen sich zur Übertragung des Kaudruckes nur diejenigen Abschnitte des Parodontiums, auf die Zugerschütterung einwirken. Abschnitte der Drucker-schütterungen können keine Funktion mehr übernehmen. Ein nicht achsengerecht belasteter Zahn ist daher weniger belastungsfähig, weil mit zunehmender hori-zontaler Beanspruchung immer mehr Abschnitte der Wurzelhaut zur Übertragung des Kaudruckes fehlen. In den beanspruchten Abschnitten der Wurzelhaut muß deswegen die Belastung pro Flächeneinheit, also ihre Intensität zunehmen. Wenn aber die parodonta-len Gewebe über ihre Beanspruchbarkeit hinaus be-lastet werden (traumatische Okklusion), ist auf der Druckseite eine Auflösung der lamina interna und eine deutliche Verbreiterung des Desmodontalspaltes zu beobachten. Histologisch zeigt sich die Trauma-tisation in einer Hyalinisierung, d.h. in einer Nekrose der Wurzelhaut.

4. Eigene Untersuchungen

Diese theoretischen, zum Teil im Tierversuch (SCHWARZ, ESCHLER, HÄUPL) und an histologischen Präparaten des Menschen (FRÖHLICH) bestätigten Überlegungen galt es in klinischen Untersuchun-gen zu überprüfen.

Voraussetzungen und Untersuchungsbedingungen:

Patientengut:

Es wurden bei 24 Personen mit abgeschlossener

Dentition Taschenmessungen bukkal und oral an insgesamt 87 Zähnen mit reinen Balancekontakten durchgeführt. Es handelte sich um einen Personenkreis der Jahrgänge 1940 bis 1956, bei dem

- a) ein resistentes Parodontium (das bedeutete in diesem Fall, ein Parodontium ohne marginale, klinisch erkennbare Entzündungen der Gingiva und ohne Zahnlockerung),
- b) keine Lücken und keinerlei prothetischer Ersatz wie Kronen und Brücken im Seitenzahnbereich vorhanden waren.

Technische Durchführung:

Der Zeitraum der Untersuchungen erstreckte sich von Januar 1972 bis Dezember 1974. Die Messungen wurden an 87 Zähnen mit reinen Balancekontakten durchgeführt; d.h. Zähne mit Balance- und gleichzeitig Primärkontakten wurden nicht in die Statistik aufgenommen. Primärkontakte wurden mit Schreibmaschinen-seidenband sowohl in habitueller Interkuspidation durch aktiven Zusammenschluß der Zahnreihen des Patienten, als auch in retraler Kontaktposition durch passiven Zusammenschluß der Unterkieferzähne mit den Oberkieferzähnen dargestellt. Diese Voraussetzungen und Untersuchungsbedingungen waren Grundlage für die nachfolgende Statistik, deren Kern die vergleichenden Taschenmessungen bei Zähnen mit Balancekontakten ohne Primärkontakte und den Restzähnen ohne Balancekontakte ist.

Die Taschenmessungen wurden mit einem Parodontometer mit Millimetereinteilung durchgeführt. Die Toleranzgrenze bei den Taschenmessungen wurde auf 1 mm festgelegt, d.h. die Taschentiefe bei einem Zahn mit Balancekontakt mußte mindestens 1 mm tiefer sein als die tiefste Tasche, die an den Restzähnen gemessen wurde, um als gesicherte Differenz in die Statistik aufgenommen zu werden.

Personen Nr.	Zustd. des Parodonti- ums	Zähne mit B.Kontak- ten o. Pri- märkontakte	Taschentiefe b. Zäh- nen mit B. Kontakten	Taschentie- fe b. Zähnen o. Balance- kontakte	Beckzahn- führung	Anamnestiche An- gaben der Pat. u. Befunde
1	R.I. w.	15, 46	16 bucc. 2mm/oral 3mm 46 bucc. 2mm/oral 2mm	2 mm	gering	KG-Schmerzen re.
2	C.C. w.	16, 27, 46	46 bucc. 3mm/oral 2mm 16 bucc. 4mm/oral 6mm 27 bucc. 6mm/oral 8mm	2-4 mm	gering	Kreuzbiß bei 34, 35 Mc Call-Gir- landen bei 24, 25 16 ,
3	B.C. w.	15, 16, 26, 36, 46	16 bucc. 3mm/oral 4mm 15 bucc. 4mm/oral 4mm 26 bucc. 4mm/oral 4mm 36 bucc. 3mm/oral 3mm 46 bucc. 3mm/oral 3mm	3-4 mm	gering	KG-Schmerzen re. und li.
4	V.O. w.	17, 18, 47, 48		2-3 mm	gering	47 Kreuzbiß, 17 klopfempfindl., vital
5	H.H. m.	16, 17, 26, 27, 36, 37, 46, 47	16, 17, 26, 27, 36, 37, 46, 47 bucc. 3mm/oral 2-3mm	2 mm	keine	Knirschen

Personen Nr.	Zustd.des Parodon- tiums	Zähne mit B.Kontak- ten o.Pri- märkontakte	Taschentiefe b.Zäh- nen mit B.Kontakten	Taschentie- fe b.Zähnen o.Balance- kontakte	Eckzahn- führung	Anamnestische An- gaben der Pat. u.Befunde
6	F.I. w.	17,16,46,47	17 bucc.3mm/oral 5mm 16 bucc.3mm/oral 5mm 46, 47 bucc.3mm/oral 3mm	2-3 mm	keine	Zungenpressen, KG-Schmerzen re.
7	W.I. w.	17,27,37,47	17 bucc.3mm/oral 5mm 27 bucc.3mm/oral 5mm 37 bucc.3mm/oral 3mm 47 bucc.3mm/oral 3mm	2-3 mm	keine	KG-Schmerzen re. und li. 17
8	L.E. w.	17,47	17 bucc.3mm/oral 5mm 47 bucc.3mm/oral 3mm	2-3 mm	keine	KG-Schmerzen bei Öffnungsbewegung
9	E.L. m.	17,16,47,48	17 bucc.3mm/oral 7mm 16 bucc.3mm/oral 5mm 47 bucc.3mm/oral 3mm 48 bucc.3mm/oral 3mm	3 mm	keine	Zungenpressen, Knirschen
10	R.L. w.	17,26,27, 37, 47	17 bucc.3mm/oral 3mm 26 bucc.3mm/oral 3mm 27 bucc.3mm/oral 3mm 37 bucc.3mm/oral 3mm 47 bucc.3mm/oral 3mm	3 mm	gering Schliff- facetten	KG-Schmerzen li; offener Biß

Personen Nr.	Zustd. des Parodontiums	Zähne mit B. Kontak- ten o. Pri- märkontakte	Taschentiefe b. Zäh- nen mit B. Kontakten	Taschentiefen b. Zähnen o. Balance- kontakte	Eckzahn- führung	Anamnestiche An- gaben der Pat. u. Befund
11 M.S. w.	resistent	27, 36	27 bucc. 3mm/oral 4mm 36 bucc. 3mm/oral 3mm	2-3 mm	gering Schliff- facetten bei 13, 23	KG-Schmerzen re. und li.
12 S.H. m.	resistent	17, 27, 37, 47	17 bucc. 3mm/oral 3mm 27 bucc. 3mm/oral 4mm 37 bucc. 3mm/oral 3mm 47 bucc. 3mm/oral 2mm	2-3 mm	gering Abra- sions- flächen	KG-Schmerzen li.
13 Z.K. m.	resistent	17, 27, 37, 47	17 bucc. 3mm/oral 4mm 27 bucc. 2mm/oral 4mm 37 bucc. 3mm/oral 3mm 47 bucc. 3mm/oral 3mm	2-3 mm	Abra- sionsfa- cetten b. 13 u. 23	Knirschen
14 K.N. m.	resistent	17, 27, 37, 47	17 bucc. 3mm/oral 3mm 27 bucc. 3mm/oral 5mm 37 bucc. 3mm/oral 3mm 47 bucc. 3mm/oral 3mm	2 mm	Abra- sions- flächen b. 13, 23, 33, 43	Masseter, Hyper- trophie re. u. li.
15 R.R. w.	resistent	17, 27, 37, 47	17 bucc. 3mm/oral 4mm 27 bucc. 2mm/oral 4mm 37 bucc. 2mm/oral 2mm 47 bucc. 2mm/oral 2mm	2-3 mm	re. keine, Mesial- stand von 43	KG-Schmerzen li.

Personen Nr.	Zustd. des Parodontiums	Zähne mit B. Kontak- ten o. Pri- märkontakte	Taschentiefe b. Zäh- nen mit B. Kontakten	Taschentie- fe b. Zähnen o. Balance- kontakte	Eckzahn- führung	Anamnestiche An- gaben der Pat. u. Befund
16 B.G. m.	resistent	27, 37	27 bucc. 3mm/oral 3mm 37 bucc. 3mm/oral 3mm	2-3 mm	gering	Zungenpressen, Knirschen
17 H.G. m.	resistent	17, 27, 37, 47	17 bucc. 3mm/oral 3mm 27 bucc. 2mm/oral 3mm 37 bucc. 3mm/oral 2mm 47 bucc. 3mm/oral 2mm	2-3 mm	re. keine, Zungenpressen, 13 fehlt Knirschen	
18 D.A. w.	resistent	27, 37	27 bucc. 2mm/oral 4mm 37 bucc. 3mm/oral 2mm	2-3 mm	gering, Abra- sionsfa- cetten b. 13, 23, 33, 43	KG-Schmerzen re. ¹ ¹ ¹
19 B.I. w.	resistent	26, 27, 37	26 bucc. 2mm/oral 3mm 27 bucc. 2mm/oral 4mm 37 bucc. 2mm/oral 2mm	3 mm	gering, Abra- sionsfa- cetten b. 13, 23, 33, 43	m.m. Masseter u. Temporalis re. u. li.

Personen Nr.	Zustd. des Parodonti- ums	Zähne mit B. Kontak- ten o. Pri- märkontakte	Taschentiefe b. Zäh- nen mit B. Kontakten	Taschentie- fe b. Zähnen o. Balance- kontakte	Eckzahn- führung	Anamnestiche An- Angaben der Pat. u. Befund
20	D.K. m.	resistent 17, 27, 37, 47	17 bucc. 3mm/oral 5mm 27 bucc. 2mm/oral 4mm 37 bucc. 3mm/oral 3mm 47 bucc. 3mm/oral 3mm	2 mm	li. ge- ring, Ab- rasions- facetten b. 23, 33	
21	O.U. w.	resistent 17, 47	17 bucc. 3mm/oral 4mm 47 bucc. 3mm/oral 3mm	2-3 mm	re. keine, Knirschen, Zun- 13 fehlt	1
22	S.E. w.	resistent 26, 27, 37	26 bucc. 3mm/oral 3mm 27 bucc. 3mm/oral 4mm 37 bucc. 3mm/oral 2mm	2 mm	li. keine, KG-Schmerzen re. 23 Hoch- u. Außen- stand	NO 1
23	S.R. m.	resistent 17, 47	17 bucc. 2mm/oral 2mm 47 bucc. 2mm/oral 2mm	2-3 mm	keine, 13, 23 verlagert	
24	H.G. m.	resistent 17, 27, 37, 47	17 bucc. 3mm/oral 3mm 27 bucc. 3mm/oral 4mm 37 bucc. 3mm/oral 3mm 47 bucc. 3mm/oral 3mm	2-3 mm	Abra- sionsfa- cetten b. 13 u. 23	

Um diese Statistik rechnerisch auswerten zu können, wurde sie in Zusammenarbeit mit dem Institut für medizinische Statistik Erlangen in sogenannte Differenzreihen umgeschrieben.

Die an den Zähnen mit Balancekontakten gemessenen Taschentiefen der einzelnen Zähne wurden nach Unterkiefer und Oberkiefer, bukkal und oral getrennt notiert (Spalte I und II), mit der größten Taschentiefe des Restgebisses verglichen (Spalte III) und die gesicherte Differenz gegenüber der größten Taschentiefe des Restgebisses nach Unterkiefer, bukkal-oral (Spalte IV) und Oberkiefer, bukkal-oral (Spalte V), getrennt ermittelt.

Pat.Nr.	I	II	III	IV	V
	Unterkiefer	Oberkiefer	Taschentiefe des	Gesicherte	Unterschiede gegen-
	Taschentiefe bei		Restgebisses	über d. Tiefe des	Restgebisses
	Zähnen mit Balan-				
	cekontakten			UK	OK
	bukkal oral	bukkal oral		bukkal oral	bukkal oral
1	2	2	3	2	0 0 1
2	3	2	6	8	2-4 0 0 2 4
		4	6		2-4 0 0 2
3	3	3	3	4	3-4 0 0 0 0
	3	3	4	4	3-4 0 0 0 0
4	2-3	2-3	2-3	2-3	0 0 0 0 0
5	3	2-3	3	2-3	0 0 0 0 0
6	3	3	3	5	2-3 0 0 0 2
	3	3	3	5	2-3 0 0 0 2
7	3	3	3	5	2-3 0 0 0 2
	3	3	3	5	2-3 0 0 0 2
8	3	3	3	5	2-3 0 0 0 2
9	3	3	3	7	3 0 0 0 4
	3	3	3	5	3 0 0 0 2

Pat.Nr.	I		II		III		IV		V	
	Unterkiefer		Oberkiefer		Taschentiefe des		Gesicherte Unterschiede gegen-			
	Taschentiefe bei		Taschentiefe bei		Restgebisses		über d.Tiefe des Restgebisses			
	Zähnen mit Balan-		Zähnen mit Balan-							
	kontakten		kontakten							
	bukkal oral		bukkal oral				UK		OK	
							bukkal oral		bukkal oral	
10	3	3	3	3	3	3	0	0	0	0
	3	3	3	3	3	3	0	0	0	0
	3	3	3	3	3	3			0	0
11	3	3	3	4	2-3	2-3	0	0	0	1
12	3	3	3	3	2-3	2-3	0	0	0	0
	3	2	3	4	2-3	2-3	0	0	0	1
13	3	3	3	4	2-3	2-3	0	0	0	1
	3	3	2	4	2-3	2-3	0	0	0	1
14	3	3	3	3	2-3	2-3	0	0	0	0
	3	3	3	5	2-3	2-3	0	0	0	2
15	2	2	3	4	2	2	0	0	1	2
	2	2	2	4	2	2	0	0	0	2
16	3	3	3	3	2-3	2-3	0	0	0	0
17	3	2	3	3	2-3	2-3	0	0	0	0
	3	2	2	3	2-3	2-3	0	0	0	0

Pat.Nr.	I	II	III	IV	V				
	Unterkiefer	Oberkiefer	Taschentiefe des	Gesicherte Unterschiede gegen-					
	Taschentiefe bei		Restgebisses	über d.Tiefe des Restgebisses					
	Zähnen mit Balan-								
	cekontakten								
	bukkal oral	bukkal oral		UK	OK				
				bukkal oral	bukkal oral				
18	3	2	2	4	2-3	0	0	0	0
19	2	2	2	3	2-3	0	0	0	0
			2	4	2-3			0	1
20	3	3	3	5	3	0	0	0	2
	3	3	2	4	3	0	0	-1	1
21	3	3	3	4	3	0	0	0	1
22	3	2	3	3	2-3	0	0	0	0
			3	4	2-3			0	1
23	2	2	2	2	2	0	0	0	0
24	3	3	3	3	2-3	0	0	0	0
	3	3	3	4	2-3	0	0	0	1

5. Statistische Auswertung

Wie aus den Differenzreihen leicht ersichtbar ist, kann zwischen bukkal Unterkiefer, oral Unterkiefer, bukkal Oberkiefer und den Taschentiefen des Restgebisses statistisch kein gesicherter Unterschied nachgewiesen werden. Das Datenmaterial ist somit als homogen zu betrachten. Aufgrund der vorliegenden Meßergebnisse liegt zwar der Verdacht einer geringfügigen Änderung der Taschentiefen zwischen bukkal Oberkiefer und den Taschentiefen des Restgebisses nahe, doch kann dieser nicht statistisch abgesichert werden, da nur drei geringfügige Abweichungen vorliegen.

Dagegen zeigen sich deutliche orale Taschentiefenunterschiede bei 24 von 40 Zähnen mit Balancekontakten im Oberkiefer, gegenüber den Taschentiefen des Restgebisses.

Die Auswertung erfolgte in Anlehnung an S.SIEGEL (13).

Gegeben seien die Meßreihen

X_{A_i} (Meßreihe OK oral) und

X_{B_i} (Meßreihe Taschentiefe des
Restgebisses), die für

$i = 1 \dots n$

am Patienten Nummer i vorgenommen wurden (pro Zahn zwei Meßwerte!). Somit haben wir verbundene Stichproben der beiden Zufallsvariablen X_A und X_B .

Getestet wird die Nullhypothese $H_0: p(X_A > X_B) = p(X_B > X_A)$ (d.h., die Wahrscheinlichkeit (p), daß $X_A > X_B$ und $X_B > X_A$ sind gleich) gegen die einseitige Hypothese $H_1: p(X_A > X_B) > p(X_B > X_A)$.

Dazu schreibt man sich alle Vorzeichen von $X_{A_i} - X_{B_i}$

auf, ($i = 1 \dots n$) wobei Nullen weggelassen werden. Unter H_0 würde man etwa gleichviele Plus- und Minuszeichen erwarten, starke Abweichungen gelten als signifikant. Genauer: Es sei $\alpha = 10^{-3}$ die Signifikanzschranke.

Frage: Wie groß ist die Wahrscheinlichkeit unter H_0 eine Stichprobe unserer Art zu erhalten (d.h., 24 Vorzeichen der einen und 0 Vorzeichen der zweiten Art).

Antwort: Wie aus der Kombinatorik bekannt, entspricht $2^{-24} \approx 10^{-7}$. Damit kann man mit einer Fehlerwahrscheinlichkeit von 10^{-3} H_0 zugunsten von H_1 verwerfen, d.h. $X_A > X_B$, oder die Taschentiefe oral Oberkiefer ist größer als die Taschentiefe des Restgebisses.

Anmerkung: Die Anzahl der Vorzeichen genügt unter H_0 einer Binomialverteilung, worauf man aber in unserem besonders einfachen Fall nicht einzugehen braucht.

Ergebnis:

Die Auswertung der Statistik zeigt, daß bei Zähnen mit Balancekontakten im OK, gegenüber den restlichen Zähnen eine größere Taschentiefe auf der oralen Seite (Druckseite) vorliegt.

Die Abweichung der Taschenmessungen oral OK zum Restgebiß ist hochsignifikant, mit einer Signifikanzschranke von $\alpha \approx 10^{-7}$, wie sich aus dem einfachen Vorzeichentest für verbundene Stichproben ablesen läßt. Das bedeutet: die Wahrscheinlichkeit von "zufallsbedingt" vertieften Taschen im OK oral bei Zähnen mit Balancekontakten zu den restlichen Zähnen ist geringer als 1 : 10 000 000.

6. Diskussion

Das Ergebnis der statistischen Auswertung besagt also, daß Balancekontakte im OK oral (Druckseite), zu einer größeren Taschentiefe führen.

Mit großer Wahrscheinlichkeit kann deshalb angenommen werden, daß die durch Balancekontakte bedingten Fehlbelastungen des Zahnes zu entsprechenden Veränderungen im Parodont führen. Damit kann die traumatisierende Okklusion nicht nur als Cofaktor, sondern als eigenständiger ätiologischer Faktor der Parodontopathien angesehen werden.

Die histologischen Erklärungen hierfür findet man in den Untersuchungen von ESCHLER (1), FRÖHLICH (3) und SHORE (12), die bestätigten, daß mit zunehmender horizontaler Belastung der Zähne, in den Zonen der Druckerschütterungen immer mehr Abschnitte des Parodontiums für die Übertragung des Kaudruckes ausfallen. In den beanspruchten Abschnitten nimmt die Intensität der Belastung, d.h. die Belastung pro Flächeneinheit immer mehr zu, so daß die Gefahr

der Traumatisation gegeben ist. Die Traumatisation der Wurzelhaut zeigt sich histologisch in den Zonen der Zugschütterungen an Zementrißfrakturen und extremen Erweiterungen des Desmodontalspaltes, in den Zonen der Druckerschütterung an einer Hyalinisierung der Wurzelhaut. Die Kaufläche, ihre Form und Gestalt ist von entscheidender Bedeutung für die Struktur des Desmodonts. Therapeutische Maßnahmen an der Kaufläche haben morphologische Auswirkungen am Parodontium und können zur Gesunderhaltung des Zahnhalteapparates beitragen (3).

Die Frage, warum das Parodontium der Druckseite (bukkale Seite) der Unterkieferzähne mit Balancekontakten keine klinisch nachweisbaren Schädigungen aufweist, ist noch nicht geklärt.

Ein Grund für die größere parodontale Resistenz könnte jedoch die Erkenntnis THIELEMANNS (14) sein, daß beim Vergleich der einzelnen Zahngruppen die rückwärtigen Zähne des OK bei Schließbewegungen in einer nachteiligen Richtung hinsichtlich der Kraftrichtung und des Drehpunktes beansprucht werden.

Im UK stimmen Schließrichtung des Kiefers und Achsenstellung (Lingualkippung der UK-Seitenzähne) so wie der Drehpunkt der Zähne mehr überein, so daß die Rückwirkungen auf das Parodontium nicht so offensichtlich in Erscheinung treten.

Die röntgenologische Auswertung von Bißflügelaufnahmen erbrachte keine sichtbaren pathologischen Befunde der marginalen Alveolarränder, da es bei lateraler Projektion zur Überlagerung der bukkalen und oralen Knochenstrukturen kommt.

Zusammenfassung

Es wurden bei 24 Personen an insgesamt 87 Zähnen, die als einzige okklusale Interferenz Balancekontakte aufwiesen, Taschenmessungen vorgenommen. Die Auswertung der Statistik ergab, daß Zähne mit Balancekontakten im OK an der oralen Seite (Druckseite) mit erhöhten pathologischen Taschentiefen verbunden sind.

Mit großer Wahrscheinlichkeit kann deshalb angenommen werden, daß die traumatisierende Okklusion nicht nur Cofaktor, sondern eigenständiger ätiologischer Faktor der Parodontopathien ist.

Literaturverzeichnis

1. ESCHLER, J.: Kaumuskelphysiologie, Bruxismus
 und marginaler Knochenabbau.
 Les parodontopathies. Rapp.du
 XVII Congres 32, 1963.
2. FALCK, K.: zitiert nach Thielemann, K.
3. FRÖHLICH, E.: Die Struktur des Desmodonts in
 Abhängigkeit von Richtung und
 Intensität seiner Beanspruchung.
 Dtsch.zahnärztl.Z. 22, 801, 1967.
4. FUCHS, P.: Nachtschlafuntersuchungen und
 ihre Bedeutung für die Zahnheil-
 kunde.
 Schweiz.Mschr.Zahnheilk. 81,
 645, 1971.
5. HUPFAUF, L.: Die funktionelle Behandlung.
 Praxis der Zahnheilk., Band 1,
 Urban u.Schwarzenberg Verlag,
 München 1969.
6. KIEFER, E.: zitiert nach Thielemann, K.
7. KÖRBER, K.H.: Zahnärztliche Prothetik.
 Georg Thieme Verlag, Stutt-
 gart 1975.

8. KROGH-POULSON, W. Occlusal disharmonies and dys-
und OLSSON, A.: function of the stomatognathic
 system.
 Dent.Clin.N.Amer., Philadel-
 phia 1966.
9. MÜHLEMANN, H.R., Okklusion und Artikulation im
HERZOG, H. und Ätiologiekomplex parodontaler
RATEITSCHAK, K.H.: Erkrankungen.
 Parodontologie 11, 20, 1957.
10. RAMFJORD, S.P. Occlusion.
und ASH, M.M.: WB Saunders Co, Philadelphia
 1969.
11. SCHWARZ, A.M.: Ein weiterer Beitrag zur Fra-
 ge der Bewegung belasteter
 Zähne.
 Stomat. 6, 1929.
12. SHORE, N.A.: Occlusal equilibration and
 temporomandibular joint dys-
 function.
 IB Lippincott Company, Phi-
 ladelphia 1959.
13. SIEGEL, S.: Nonparametric Statistics.
 Mc Graw-Hill Book Company,
 New York 1956.
14. THIELEMANN, K.: Biomechanik der Parodontose.
 Johann Ambrosius Barth, Mün-
 chen 1956.

Allen, die mir bei dieser Arbeit behilflich waren, möchte ich herzlich danken, vor allem Herrn Dipl.-Math. H. Seibold vom Institut für Medizinische Statistik und Dokumentation der Universität Erlangen.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr.Dr. O.Bock für die Überlassung des Themas und die wertvolle Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit.

L e b e n s l a u f

Am 26. 7. 1943 wurde ich als zweiter Sohn des Gynäkologen Dr. Wilhelm Brandt und seiner Ehefrau Dorothea, geb. Weegmann, in Bamberg geboren. Nach dem Besuch der Volksschule besuchte ich das Humanistische Gymnasium in Münnerstadt und Bamberg, wo ich 1964 am Alten Gymnasium das Abitur ablegte. Anschließend leistete ich bis 1966 meinen Wehrdienst ab. Vom Winter - Semester 1966/67 an studierte ich an der Friedrich - Alexander - Universität Erlangen Zahnmedizin. Die zahnärztliche Prüfung bestand ich am 5. 11. 1971.

Vom 1. 3. 1972 bis 1. 4. 1974 war ich als wissenschaftlicher Assistent an der kieferchirurgischen Abteilung der Universitäts-Kieferklinik Erlangen tätig.

Vom 1. 4. 1974 bis 1. 4. 1976 war ich Assistent in einer zahnärztlichen Praxis in Kronach.

Erlangen, im März 1976

Franz Rudolf Brandt

Copy - Center 2000

852 ERLANGEN · Obere Karlstr. 30
Tel. 09131-26197